

PREDICTIVE ROLE OF FOOD ALLERGY IN DEVELOPMENT OF BRONCHIAL ASTHMA AT CHILDREN FROM POSITIONS OF EVIDENTIAL MEDICINE

Koloskova O.K.

Summary. In the research from the position of conclusive medicine has been analyzed the results of a complex clinical-epidemiologic investigation of 112 school age children with bronchial asthma, where food allergy acted as a one of disease predictors. It has been showed that any of the studied clinical and allergological indices cannot be used by itself for a verification of disguised course of food allergy due to the absence of simultaneously high specificity and sensitivity of examined tests.

Key words: children, bronchial asthma, food allergy, specificity of the tests, sensitivity of the tests.

© Сорокман Т.В., Петрова У.Б., Бонка Л.М.

УДК: 616.33/.342-002.44-053.2:577.1

СТАН ОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ДІТЕЙ ІЗ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИМ УРАЖЕННЯМ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ

Сорокман Т.В., Петрова У.Б., Бонка Л.М.

Кафедра педіатрії та медичної генетики Буковинського державного медичного університету (Театральна пл., 2, м. Чернівці, Україна, 58002)

Резюме. Представлені результати вивчення стану оксидантно-прооксидантного гомеостазу в дітей із ерозивно-виразковим ураженням шлунка та дванадцятипалої кишки. Встановлено підвищення рівня в крові продуктів переокислення ліпідів (малонового альдегіду, окисної модифікації білків) та зниження вмісту ферментів антиоксидантної системи крові (відновленого глутатіону, каталази, церулоплазміну).

Ключові слова: діти, ерозивно-виразкове ураження гастроудоденальної зони, переокислення ліпідів, антиоксидантна система.

Вступ

У структурі дитячої гастроентерології захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки становлять 58-65% і виявляються у 100-150 на 1000 дітей [Бабій, Мовлянова, 2008]. Серед них ерозивно-виразкові ураження гастроудоденальної зони відносяться до найбільш поширених. Незважаючи на певні успіхи у вивченні патогенезу цієї патології шлунково-кишкового тракту, механізми виникнення та розвитку даного захворювання ще повністю не вивчені. В останні роки вивчається роль ліпопероксидації у виникненні та розвитку цієї гастроентерологічної патології і вияснення причин, що активують переокислення ліпідів (ПОЛ) [Страшок, 2008]. На сьогоднішній день відомо, що ПОЛ мембран є універсальним механізмом пошкодження і загибелі покривно-ямкового епітелію, пригнічення резистентності слизової оболонки гастроудоденальної зони та виснаження антиоксидантної системи. У зв'язку з цим метою нашого дослідження було вивчення особливостей ПОЛ та стану антиоксидантної системи (АОС) крові в дітей із ерозивно-виразковим ураженням гастроудоденальної зони.

Матеріали та методи

Обстежено 18 дітей, хворих на ерозивно-виразкове ураження гастроудоденальної зони, віком 7-18 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Чернівецькій обласній лікарні №2. Діагноз верифікований на основі анамнезу, клінічних проявів та результатів ендоскопічного дослідження. Групу порівняння склали 20 практично здорових дітей віком від 7 до 18 років.

Стан ПОЛ та антиоксидантного захисту досліджува-

ли у фазу загострення ерозивно-виразкового ураження шлунка та дванадцятипалої кишки. Натще проводили забір венозної крові в пробірки з гепарином. Про рівень ПОЛ судили за вмістом у крові малонового альдегіду (МА) та окисної модифікації білків (ОМБ). В основі визначення вмісту МА в еритроцитах крові лежить реакція між МА і тіобарбітуровою кислотою, яка за високої температури та кислого значення рН проходить з утворенням забарвленого триметинного комплексу. Проби центрифугували 10 хв. при 3000 об/хв. та визначали оптичну густину при 532 нм. Розрахунки вмісту МА проводили з урахуванням коефіцієнта молярної екстинції $1,56 \times 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$ і виражали в нмоль/мл еритроцитів. Вміст ОМБ у плазмі крові визначали за реакцією з 2,4-динітрофенілгідразинном із утворенням гідразонів характерного спектру поглинання. Проби інкубували 1 год при 37°C, центрифугували 10 хв. при 3000 об/хв. Оптичну густину утворених динітрофенілгідразонів реєстрували на фотоелектрокалориметрі КФК-3 при 370 нм та 420 нм проти контролю. Вміст ОМБ при $\lambda=370 \text{ нм}$ виражали в ммоль/г білка, при $\lambda=430 \text{ нм}$ - в одиницях оптичної густини на 1 г білка.

Активність антиоксидантного захисту в крові визначали за концентрацією відновленого глутатіону за методикою О.В.Травіної (1955), церулоплазміну - за модифікованим методом Ревіна [Колб, Камишнікова, 1982] та вмістом каталази [Королюк та ін., 1988].

Розрахунок статистичних показників проводився за допомогою пакету стандартних програм Microsoft Excel та програми „Статистика” (версія 5.5А). Вірогідність

Таблиця 1. Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів у крові дітей із ерозивно-виразковим ураженням гастродуоденальної зони.

Показник	Хворі на ерозивно-виразкове ураження шлунка та дванадцятипалої кишки (n=18)	Група порівняння (n=20)	p
Малоновий альдегід, мкмоль/л	22,3±2,2	13,3±1,2	p<0,001
Окисна модифікація білків, од.опт.г/мл	3,2±0,3	2,2±0,2	p<0,01

Примітка. p - вірогідність різниці між показниками досліджуваних груп.

Таблиця 2. Вміст ферментів антиоксидантної системи в крові дітей із ерозивно-виразковим ураженням гастродуоденальної зони.

Показник	Хворі на ерозивно-виразкове ураження шлунка та дванадцятипалої кишки (n=18)	Група порівняння (n=20)	p
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл	0,9±0,3	1,2±0,1	p>0,05
Каталаза, мкмоль/хв./л	15,0±2,5	23,9±0,5	p<0,001
Церулоплазмін, мг/л	449,8±40,5	539,0±17,3	p<0,05

Примітка. p - вірогідність різниці між показниками досліджуваних груп.

відмінностей визначалася за допомогою t-критерія Стьюдента. Всі дані представлені у вигляді $M \pm m$, де M - середня величина, m - стандартна похибка середньої величини.

Результати. Обговорення

При обстеженні пацієнтів на момент госпіталізації у більшості з них спостерігалась типова клінічна картина захворювання: больовий синдром натще та через 1-1,5 години після їди з переважною локалізацією в епігастрії та пілородуоденальній зоні, ниючого характеру, незначної інтенсивності; диспептичний синдром, що проявлявся частіше нудотою, відрижкою, печією та астеновегетативний синдром з перевагою скарг на емоційну лабільність, підвищене потовиділення, мерзлякуватість, головний біль та швидку втомлюваність.

У результаті дослідження стану ПОЛ та активності АОС крові дітей із ерозивно-виразковим ураженням гастродуоденальної зони виявлені вірогідні зміни порівняно з групою контролю. Отримані результати представлені в таблицях 1, 2.

Результати дослідження показали, що в крові дітей із ерозивно-виразковим ураженням гастродуоденальної зони у фазу загострення відмічається активація процесів ПОЛ порівняно з групою практично здорових дітей. Так, концентрація МА зростає в 1,7 рази, ОМБ - в 1,5 рази. Ці зміни відбуваються на фоні пригнічення АОС, що підтверджується зниженням ферментної активності відновленого глутатіону в 1,3 рази, каталази - в 1,6 рази,

церулоплазміну - в 1,2 рази.

Проаналізувавши результати стану оксидантно-прооксидантного гомеостазу в дітей із ерозивно-виразковим ураженням шлунка та дванадцятипалої кишки, вірогідної різниці між показниками ПОЛ та антиоксидантного захисту залежно від статі не виявили. Однак відмічено, що в дітей вікової групи 10-14 років спостерігається тенденція до підвищення концентрації ферментів АОС (відновленого глутатіону, каталази) порівняно з групою дітей віком 15-18 років (p>0,05), що може свідчити про менш порушений стан АОС крові в дітей 10-14 років.

При порівнянні вмісту в крові продуктів ПОЛ та ферментів АОС у дітей із ерозивно-виразковим ураженням та хронічним гастродуоденітом виявлені такі зміни. Так, при хронічному гастродуоденіті вміст МА становив (15,7±0,4) мкмоль/л, ОМБ - (2,4±0,1) од.опт.г/мл проти (22,3±2,2) мкмоль/л та (3,2±0,3) од.опт.г/мл (p<0,01) відповідно в дітей із деструктивною патологією шлунка та дванадцятипалої кишки. Активність каталази в крові у пацієнтів із хронічним гастродуоденітом була підвищена - (20,6±0,9)

мкмоль/хв/л порівняно з групою дітей, хворих на ерозивно-виразкове ураження гастродуоденальної зони, p<0,05. Отримані результати дають можливість стверджувати про більш виражене підвищення процесів ПОЛ крові та зниження антиоксидантного захисту в дітей із ерозивно-виразковою патологією.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлено підвищення вмісту в крові малонового альдегіду, окисної модифікації білків у дітей із ерозивно-виразковим ураженням гастродуоденальної зони, що свідчить про інтенсифікацію процесів ПОЛ.

2. Діагностовано недостатність антиоксидантного захисту в дітей із ерозивно-виразковим ураженням шлунка та дванадцятипалої кишки, на що вказує зниження рівня відновленого глутатіону, каталази та церулоплазміну в крові.

3. Традиційна терапія деструктивних захворювань шлунково-кишкового тракту в дитячому віці не забезпечує нормалізації ПОЛ, що передбачає необхідність включення в комплексне лікування даної патології засобів, що підвищують антиоксидантний захист організму.

Питання про стан перекисних процесів при ерозивно-виразковому ураженні гастродуоденальної зони в дітей на органному рівні потребує подальшого дослідження. Для обґрунтованого клінічного застосування антиоксидантів слід дослідити стан ПОЛ та АОС не лише в крові, а й безпосередньо в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки.

Література

- Бабій І.Л. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез хронічних гастритів і гастродуоденітів у дітей / І.Л.Бабій., Н.В.Мовлянова // Одеський медичний журнал. - 2008. - №2(106). - С. 59-63.
- Колб В.Г. Справочник по клинической химии / Колб В.Г., Камышникова В.С. - Минск: Беларусь, 1982. - С. 290-292.
- Метод определения активности каталазы / М.А.Королюк, Л.И.Иванова, И.Г.Майорова [и др.] // Лабораторное дело. - 1988. - №1. - С. 16-19.
- Страшок Л.А. Оксидативный стресс и гормональный статус у подростков с дуоденальной язвой / Л.А.Страшок // Международный медицинский журнал. - 2008. - №1. - С. 88-91.
- Травина О.В. Руководство по биохимическим исследованиям / О.В.Травина. - М.: Медгиз, 1955. - 256 с.

СОСТОЯНИЕ ОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗА У ДЕТЕЙ С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Сорокман Т.В., Петрова У.Б., Бонка Л.М.

Резюме. Представлены результаты изучения состояния оксидантно-прооксидантного гомеостаза у детей эрозивно-язвенным поражением желудка и двенадцатиперстной кишки. Установлено повышение уровня в крови продуктов перекисного окисления липидов (малонового альдегида, окислительной модификации белков) и снижение содержания ферментов антиоксидантной системы крови (восстановленного глутатиона, каталазы, церулоплазмينا).

Ключевые слова: дети, эрозивно-язвенное поражение гастродуоденальной зоны, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

STATE OF OXIDATE-PROOXIDATIVE HOMEOSTASIS AT CHILDREN WITH EROSIIVE-ULCEROUS AFFECTION OF GASTRODUODENAL AREA

Sorokman T.V., Petrova U.B., Bonka L.M.

Summary. Results of studying condition of oxidate-prooxidative homeostasis at children with erosive-ulcerous affection of a stomach and duodenal gut are presented. Level increase in the blood of products peroxidation of lipids (malonic aldehyde, oxidative modifications of protein) and decrease enzymes of antioxidative system in the blood (reduced glutathione, catalase, hepatocuprein) is established.

Key words: children, erosive-ulcerous affection of a stomach and duodenal gut, peroxidation of lipids, antioxidative system.

© Стоєва Т.В., Копійка Г.К.

УДК: 616.61.-008.9

ОСОБЛИВОСТІ СУБФРАКЦІЙНОГО СКЛАДУ СЕЧІ У ДІТЕЙ З КРИСТАЛУРІЧНИМИ НЕФРОПАТІЯМИ

Стоєва Т.В., Копійка Г.К.

Кафедра педіатрії №2 Одеського державного медичного університету (пров. Валіхівський, 2, м. Одеса, Україна, 65026), Дитяча міська лікарня №2 (Дача Ковалевського, 81, м. Одеса, Україна, 65000)

Резюме. В роботі представлені результати вивчення субфракційного складу сечі у дітей з дисметаболічними нефропатіями. Виявлені характерні особливості ЛК-спектрів у залежності від типу кристалурії.

Ключові слова: дисметаболічні нефропатії, діти, лазерна кореляційна спектроскопія.

Вступ

Дослідження останніх років вказують на неухильне зростання захворювань органів сечової системи у дітей. Сьогодні наголошується на збільшенні в структурі патології органів сечовидільної системи нефропатій, які призводять до розвитку хронічної хвороби нирок [Richard et al., 2008; Rule et al., 2009]. Серед таких захворювань особливе місце посідають стани, що супроводжуються накопиченням сольових включень у нирках. Так, за даними сучасних досліджень, наявність кристалів і каменів у нирках є предиктором прогресуючої ниркової недостатності навіть у молодому віці [Длин та ін., 2005; Rule et al., 2009]. У той же час висока питома вага субклінічних проявів ниркової недостатності, спричиненої нефролітазом, призводить до пізньої діагностики та несвоєчасного лікування. Тому визначення ранніх ознак процесу патологічного кристалоутворення є актуальним і потребує застосування інформативних методів діагностики.

Метою нашого дослідження стало вивчення субфракційного складу сечі методом лазерної кореляційної спектроскопії у дітей з кристалурічними нефропатіями.

Матеріали та методи

Під спостереженням знаходилося 35 пацієнтів (23 - чоловічої статі, 12 - жіночої статі) віком від 3 до 16 років із дисметаболічними нефропатіями.

Комплекс обстеження включав аналіз скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивних даних, оцінку лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Критеріями для верифікації дисметаболічної нефропатії були: скарги дитини на періодичні болі в поперековій ділянці та животі; зменшення об'єму сечі, що виділяється за добу; персистуюча кристалурія, незначна протеїнурія, мікрогематурія, абактеріальна лейкоцитурія; підвищення добової екскреції із сечею кристалоутворюючих речовин; візуалізація кристалів солей у